Aus dem anatomischen Institut zu Halle a. S.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Dr. W. Roux.

Ueber

die gestaltliche Anpassungsfähigkeit des Froschherzens an großen Substanzverlust.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin und Chirurgie
mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg.

vorgelegt von

Isak Iziksohn
aus **Riga.**

Halle a. S.
Buchdruckerei Hohmann.
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Halle.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Dr. W. Roux.

Geh. Med.-Rat J. Bernstein
z. Z. Dekan.

Dem Andenken
meines lieben verstorbenen Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544702_0024

Das experimentelle Untersuchungsmaterial dieser Arbeit stammt von Herrn Dr. med. E. Schepelmann. Da derselbe keine Zeit hatte die mikroskopische Untersuchung sowie die Darstellung und Deutung ihrer Ergebnisse auszuführen, wurde mir auf Vorschlag des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Dr. W. Roux das Material zu dieser Bearbeitung übergeben.

Das Prinzip der Anpassung des Lebenden, allgemein ausgedrückt, an die Umgebung kann wohl mit Recht als ein in der biologischen Wissenschaft des vergangenen Jahrhunderts zur Herrschaft gelangtes Prinzip angesehen werden. Von einigen Vorgängern abgesehen, war es Ch. Darwin zuerst, der diese Anpassungsfähigkeit im Organismenreiche in ihrer Vollwertigkeit erkannt hat und sie im Prinzipiellen von ihrem mystischen teleologischen Schleier befreite. Indem er zu ihrer Erklärung seine Theorie von dem Kampfe der Organismen ums Dasein aufstellte, konnte dieses Prinzip als schätzbarer genialer Beitrag in die mechanistische Naturforschung eingefügt werden.

Nun wurde zunächst die Aufgabe gestellt, die Gültigkeit dieser Theorie für die Erklärung der verschiedenen Formen der Anpassungsfähigkeiten der Organismen zu erforschen. Und da zeigte W. Roux (N 25) im Jahre 1880—81 auf Grund von interessanten Beobachtungen an verschiedenen Organen, dass nicht alles Angepasste auf diese Züchtung

durch den Kampf der Individuen zu beziehen wäre, dass es vielmehr noch Anpassungen gäbe, wie besonders die funktionelle Anpassung, welche zu ihrer Erklärung eines neuen Prinzipes bedürfen. Dieses Prinzip, das W. Roux den Kampf der Teile im Organismus nannte, wurde von ihm auch ausgenutzt, um die verschiedenen durch die Darwin'sche Theorie schwer erklärbaren Vorgänge im Organismenreiche im wirklich causalen Lichte erscheinen zu lassen. Es wurde nun dargetan, dass durch den „züchtenden Kampf der lebenstätigen Teile des Individuums", die in der spezifischen Weise stärker fungierenden Gewebsvariationen im Laufe der Phylogenese ausgebildet werden mussten. Dies waren zugleich solche Gewebe, welche durch den funktionellen Reiz zur Hypertrophie angeregt wurden und welche andererseits ohne solchen Reiz sich nicht dauernd zu erhalten vermögen. Diese Gewebsqualität gestattet nun, die funktionelle Anpassung vollkommen zu erklären. Sie bringt „direkt" das sogenannte Zweckmässige, wofür Roux objektiver das Dauerfähige sagt, an neuen Gestaltungen im Individuum hervor.

Auf einzelne Organe angewandt, leistete dieses in seiner Wirkungsart und -Grösse neue Prinzip W. Roux' insofern Hervorragendes, als bestimmte der Funktion überaus fein angepasste Gestalt- und Strukturverhältnisse der Knochen, Muskeln, Drüsen, Sehnen und Bänder, sowie der Blutgefässe vor denen wir, allein mit der Darwin'schen Theorie ausgerüstet, mit Verwunderung ständen, sich davon auf rein mechanistische Weise ableiten liessen.

Nun war die Zeit in der Biologie gekommen, wo alles sogenannte Zweckmässige, also alles Angepasste, die Dauerfähigkeit der Organismen herstellende oder erhöhende „prinzipiell" vollkommen erklärt, das heisst auf mechanistische Grundprinzipien zurückgeführt werden konnte.

* * *

Von diesen allgemeinen Erörterungen zu meiner speziellen Aufgabe, zur Erklärung der überraschend grossen direkten

Anpassungsfähigkeit des Froschherzens, welche sich bei den Versuchen des Herrn Dr. Schepelmann ergaben, mich wendend, möchte ich zuvor noch das Wichtigste von den bisher bekannt gewordenen Adaptationen des Herzens der Wirbeltiere und des Menschen erörtern.

Die ausserordentliche Labilität des menschlichen Herzens, dessen rasch erfolgende Reaktion gewissen Einflüssen gegenüber ist eine längst bekannte Tatsache. Und es gehört nur geringe klinische Erfahrung dazu, um zu sehen, wie bei Arteriosklerose, bei Nierenentzündungen, bei der Lungenblähung, bei stärkeren körperlichen Leistungen, das heisst also bei allen den Zuständen, wo an das Herz grössere Anforderungen gestellt werden, das Herz mit einer gewissen Regelmässigkeit sich an die neuen Verhältnisse anpasst, indem es hypertrophiert. Um einiges aus dem Tierreiche zu nennen, so sei bemerkt, dass bei Rennpferden, Zugochsen, Jagdhunden usw. Friedeberg und Fröhner (N 16) vielfach ein hypertrophisches, den grösseren Anstrengungen angepasstes Herz vorfanden. Interessanter ist aber, dass in den letzten Jahren von Külbs (N 16) bei Hunden, von Grober (N 19) bei Hunden, Kaninchen, Hasen auch experimentell die Arbeitshypertrophie des Herzens festgestellt wurde

Doch das Höchste, was das Tierherz bisher geleistet hat, ergab sich bei den Experimenten von C. Elsberg, wo, nach Abtragung von $^1/_4$, $^1/_3$, fast $^1/_2$ der Ventrikel am Kaninchenherzen, vier von den operierten Tieren 3—5 Wochen noch am Leben erhalten werden konnten. Noch mehr jedoch leisteten die von Herrn Dr. Schepelmann operierten Froschherzen, indem die Tiere, trotz der Abtragung von $^2/_3$ der Länge des Herzventrikels, noch 3—4, ja sogar 5 Monate leben konnten.

Nun möchte ich eine kurze Beschreibung der Experimente Dr. Schepelmann's den weiteren Erörterungen vorausschicken.

* * *

Herr Dr. E. Schepelmann benutzte zu seinen Versuchen Frösche von der Spezies Rana fusca, im Alter von $^1/_2$—1—$1^1/_2$ Jahren. Im Aetherrausch der Tiere eröffnete er durch einen Längsschnitt links vom Sternum die ganze Brusthöhle und ging in den Herzbeutel durch einen ⅄förmigen Schnitt ein. Dann wurde das Herz mit einer, in die Spitze greifenden Pinzette vorgezogen, an der Grenze vom proximalen und mittleren Drittel der Herzkammer abgebunden und distal davon reseziert.

In einigen Fällen geschah die Resektion der Kammer auch ohne Ligatur, wonach jedoch hin und wieder Verblutung eintrat, sobald nämlich die Schnittlinie den Atrioventrikularklappen zu nahe kam: lag der Schnitt mehr distal, so kam eine Verblutung nicht vor.

Der Herzbeutel wurde nicht durch Naht geschlossen, um bei etwaiger Nachblutung die Gefahr der Herztamponade zu umgehen. Die Brustmuskeln wurden alsdann doch fest vereinigt, und besonders die Hautnaht recht eng und sorgfältig vollführt, um eine nachträgliche Infektion der tiefen Nähte zu verhüten.

Bei der Operation selbst gingen einige Tiere zugrunde, bei denen ohne Ligatur am Herzen operiert und die Schnittlinie zu weit proximal verlegt war; ferner trat manchmal augenblicklich diastolischer Herzstillstand ein, wenn die Ligatur ganz nahe der Vorhofsgrenze ausgeführt war, wohl infolge Laesion eines wichtigen Nervenzentrums. Im allgemeinen jedoch war ein glücklicher Ausgang der Operation die Regel.

Herr Dr. Schepelmann tötete dann in gewissen Abständen die Tiere und legte die Herzen sofort nach dem Tode in 10% Formollösung (s. beistehende Tabelle). Nur Nr. 4—8 starben vom 22.—25./7. 1911 infolge der ungewöhnlich grossen Hitze jener Tage spontan, worauf die Herzen sofort fixiert wurden.

Das mir von Herrn Dr. Schepelmann freundlichst überlieferte Materiel bestand aus einer Reihe von in der oben

beschriebenen Weise behandelten Froschherzen, die verschieden lange Zeit nach der Operation zur Konservierung kamen, wie die folgende Tabelle zeigt:

Froschherz N 1, das 3 Std. nach d. Operation konserv. wurde,
" 2, " 6 " " " " " "
" 3, " 18 " " " " " "
" 4, " 4 Tg. " " " " "
" 5, " 18 " " " " " "
" 6, " 20 " " " " " "
" 7, " 38 " " " " " "
" 8, " 73 " " " " " "
" 9, " 4 Mon. " " " " "
" 10, " 4 " " " " " "
" 11, " 5 " " " " " "

Es wurde mir von Herrn Geheimrat Prof. W. Roux die Aufgabe gestellt, auf Grund des interessanten Materials die in den Versuchen bekundete ausserordentliche Anpassungsfähigkeit des Froschherzens nach ihrer morphologischen Seite hin zu erforschen und den Versuch zu machen, sie causal zu erklären.

Zunächst werde ich das histologische Bild der Präparate wiedergeben, dann auch auf eventuelle makroskopische Veränderungen hinweisen, mit einigen Worten auch auf das physiologische Verhalten der Froschherzen während und nach der Operation eingehen, um mich dann den causalen Besprechungen zuzuwenden.

* * *

Der histologische Befund bei diesen Versuchen ist wesentlich in zwei Gruppen einzuteilen. Es ist nämlich zu erwarten, dass das Herz zuerst seine spezifische für bestimmte Funktion unbedingt nötige Organform wieder annehme, was histologisch einem Reparationsvorgange entspräche, und erst dann, wenn dies stattfinden sollte, könne sich das Herz entsprechend den neugeschaffenen Bedingungen durch funktionelle Anpassung sekundär verändern.

In der Tat bekunden auch die Präparate dieses zweiseitige Verhalten.

Die Herzen wurden sämtlich in Paraffin eingebettet, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und zu 5—7—8 μ geschnitten.

Was zunächst den Reparationsvorgang anbetrifft, so zeigen ihn die einzelnen Präparate in sehr verschiedenem Masse ausgeprägt. Während er in einigen Präparaten deutlich erkennbar entwickelt ist, reduziert er sich in anderen, viel wenigeren, auf ein Minimum. Das wird sich wahrscheinlich durch die Eigenart der Experimente erklären lassen, denn je nachdem die Abschnürung der Ventrikelteile breiter oder enger vollzogen war, konnten und brauchten sich die den Defekt schliessenden Vorgänge zu entfalten. Die Präparate der ersten Tage zeigen im Bereiche der Abschnürung geringe Blutungen und Leukocytenansammlungen. Zu beiden Seiten sind die zur Abschnürung benutzten Fäden zu sehen. Man sieht öfters, dass die Abschnürung nicht ganz vollständig war, sondern dass eine schmale Lücke die beiden durch die Ligatur getrennten Ventrikelteile noch vereinigt. Diese persistierenden Lücken werden rasch durch Fibringerinnsel durchsetzt, wodurch der erste Verschluss geschaffen wurde.

Bald kommt aber noch etwas Anderes hinzu. Vom Defektrande her fängt das Endothel zu wuchern an, und einzelne spindelförmige Zellen wandern dem Thrombus zu, überkleiden ihn vollständig und dringen in seine Spalträume tief ein. Durch diese Vorbewegung der Endothelzellen wird der fibrinöse Verschluss der Herzöffnung bedeutend verstärkt, und so muss man der Wanderung der Endothelzellen eine grosse Bedeutung zuschreiben

Auch an anderen Geweben sind solche Wanderungen bei der Regeneration konstatiert worden. So hat L. Loeb (N 18) bei seinen Versuchen über Regeneration des Deckepithels diesem die Wanderungsfähigkeit in hohem Masse zugestanden. Auch die Endothelzellen sollen nach J. Cornil (N 15) bei der Organisation von Thrombusbildungen in den Gefässen diese Fähigkeit besitzen. Jüngst hat Herr Prof. Oppel (N 20) sogar

an der ausserhalb des Organismus kultivierten Trachea nach Schleimhautdefekten dieselben Epithelvorschiebungen gesehen.

Worauf diese Verschiebungen beruhen, ist eine Frage, deren Beantwortung zur Zeit nur vermutungsweise erfolgen kann. Man ist geneigt sie auf eine „Fremdkörperwirkung", auf eine „taktile Sensibilität" der wandernden Zellen, also auf eine Reizwirkung zurückzuführen (Stereotropismus von J. Loeb) ähnlich, wie W. Roux bei Furchungszellen direkt gegeneinander gerichtetete zur Berührung führende Bewegungen gesehen hat, die er „Gytotropismus" nannte. Mag die hier vermittelnde Ursache noch zweifelhaft sein, der Nutzen dieses Vorganges liegt auf der Hand: Durch ihn kann der Defekt viel eher geschlossen werden, als wenn es durch die Vermehrung der Zellen allein geschehen würde.

Wir haben also folgendes Bild.

Ein Thrombus, von Endothel umgeben, wird massenhaft von allerlei Leukocyten, Wanderzellen, Spindelzellen und einer Menge freiliegender Kerne durchsetzt. Nun fragt es sich, was weiter geschieht und wie sich das Muskelgewebe diesen Vorgängen gegenüber verhält.

Zur Beantwortung mögen die weiteren Präparate dienen.

Und da sieht man, dass das Muskelgewebe alle Stadien der Nekrose zeigt Die interstitiellen Spindelzellen dagegen nehmen immer mehr an Zahl zu. Dies geschieht erstens dadurch, dass sich die alten Bindegewebszellen teilen. Andererseits aber und meistens werden die neuen Spindelzellen von dem Bindegewebe des Endo- und Epikard geliefert. Ob auch die Endothelzellen an dieser Spindelzellenwucherung teilnehmen, ist eine Frage, die manchmal bei der Organisation des Thrombus erörtert worden ist; ich möchte es aber dahingestellt sein lassen, obwohl manche Bilder dafür sprechen könnten.

Nachdem das Granulationsgewebe sehr zellreich geworden ist, fängt es allmählich an sich in Bindegewebsfasern umzuwandeln, bis schliesslich eine einfache bindegewebige Narbe restiert, eine Narbe, die weit in das gesunde Muskelgewebe hinreicht.

Die Frage der Beteiligung des Muskelgewebes an diesen Prozessen ist recht schwierig, um so mehr, als sogar über die Regenerationsfähigkeit der Skeletmuskulatur die Akten noch keineswegs geschlossen sind.

Während doch alle Autoren darin übereinstimmen, dass die Regeneration der quergestreiften Skeletmuskeln ganz minimal ist, dass der weitaus grösste Teil des Defektes bindegewebig heilt, sprechen sich die einzelnen Forscher über die Herkunft der bei der Regeneration neugebildeten Muskelfasern ganz verschieden aus. Die einen lassen diese Fasern aus den frei werdenden und sich zu Zellen (Myoblasten) umwandelnden Kernen der alten Muskelfasern hervorgehen (Weber, Kraske); die anderen schreiben den von den intakt gebliebenen Muskeln ausgehenden „Knospen" diese anbildende Tätigkeit zu (Naumann); andere wieder glauben ihre Herkunft von den Spindelzellen des interfibrillären Bindegewebes ableiten zu dürfen (Waldeyer, Weber u. a.)

Eines bleibt aber sicher: das den Defekt der Skelettmuskeln schliessende Gewebe ist doch wesentlich nur Bindegewebe, obwohl dasselbe manchmal auch wenige unentwickelte Muskelfasern enthalten kann.

Noch weniger, ja fast garnicht, zeigt sich solche Regeneration an den quergestreiften Muskeln des Herzens. Hier sind es schon fast sämtliche Autoren, die dem Myskard das Regenerieren gänzlich absprechen, und zwar nicht nur bei der Heilung von Defekten, sondern auch bei den noch später zu erörternden anderen Regenerationsgelegenheiten. Borst (N 6) sagt in Aschoff's Lehrbuch der Pathologie:

„Die Herzmuskulatur ist noch weniger zu spezifischer Regeneration geneigt, als die Körpermuskeln. An den Herzmuskelfasern sieht man nach Verletzung nur Anläufe zur Neubildung, die Wunden heilen narbig".

Eine grosse Zahl von Autoren, wie: Bonome (N 5), Berent (N 2), Tangl (N 29), Zemp (N 30), Elsberg (N 9), v. Oppel (N 22) und Andere[1] kommen auf Grund ihrer ex-

[1] Weitere Literaturangaben siehe unten gelegentlich der Hypertrophien.

perimentellen Untersuchungen zur selben Ansicht und reden nur von einer unmittelbar nach einem Trauma im degenerierten Muskel auftretenden Kernteilung, die vielleicht als „Anstoss“ zur Regeneration gedeutet werden könne (Zemp). Fast alle diese Autoren haben solche in dem degenerierenden Muskel auftretenden Kernteilungen gesehen, leiten aber den Ursprung dieser Kerne verschiedentlich her und schreiben diesem Vorgange auch verschiedene, im allgemeinen doch nur geringe Bedeutung zu. Während v. Oppel eine „relative Unabhängigkeit des einen Teiles (des Kerns) des Gebildes (der Zelle) von dem anderen“ (der Querstreifung) (S. 426) annimmt und er sich so die Dauerfähigkeit des Kerns, um den sich Protoplasma anhäuft, und seine Teilung bei der Degeneration des „Muskelleibes“ erklärt, leitet Elsberg diese sich teilenden Zellen von der Muskelscheide her. Während v. Oppel diesen „Zellen muskulären Ursprungs“, wie er sich ausdrückt, eine gewisse, allerdings nur anfängliche Teilnahme an dem Granulationsgewebe zuschreibt, später aber bei der „Konsolidierung des neugebildeten faserigen Bindegewebes‘ sie als doch „kranke Zellen“ zu Grunde gehen lässt (S. 432), betrachten die anderen Autoren dies als etwas Nebensächliches.

Kurz gefasst, die Frage der Herzmuskelregeneration müssen wir, wenigstens vorläufig, gänzlich im negativen Sinne beantworten.

Dieses Verhalten des Herzmuskels Wundheilungsvorgängen gegenüber zeigen auch unsere Präparate.

Schon die Schnitte der ersten Tage zeigen eine merkliche Muskelfaserdegeneration. Die Querstreifung geht ganz verloren, das Protoplasma wird entweder homogen oder verfällt einer körnigen Metamorphose. Die Faserkonturen verlieren sich allmählich, bis sie manchmal schliesslich ganz verschwommen sind. Die Kerne verhalten sich verschieden: entweder sie zerfallen in einzelne Körnchen oder nehmen überhaupt die Farben nicht mehr auf, oder erhalten sich andererseits noch ziemlich gut, was vielleicht im Sinne der obengenannten Autoren zu verwerten wäre. An einzelnen

Präparaten sieht man auch Riesenzellen, die doch öfters da sind, wo Fremdes in das Gewebe hineingeraten ist.

Auch allerlei weitere Degenerationserscheinungen, insbesondere die „Vakuolisierung“ (von Volkmann zuerst an den Skeletmuskeln, von Berent auch am Herzmuskel beobachtet) machen sich hier geltend. Vielleicht ist auch das von v. Oppel und Anderen beschriebene eigenartige Verhalten der Kerne in entarteten Herzmuskelfasern nichts Anderes als eine langsamer fortschreitende Degenerationsform (anaplastische Metaplasie, Ribberts „Rückschlag“); denn, wie wäre es sonst zu erklären, dass die aus diesen sich teilenden Kernen hervorgegangenen „Myoblasten“ später doch wieder zugrunde gehen, was v. Oppel auch selbst annimmt.

Die Degeneration ist am ausgesprochensten natürlich in dem abgebundenen Teile, der an manchen Präparaten noch mit dem übrigen Herzen zusammenhängt.

Die Degenerationsherde lokalisieren sich aber nicht nur in dem Abschnürungsbezirke, sondern Entartungszeichen zeigen an einigen Präparaten auch Muskelfasern, die entfernter davon liegen, was wahrscheinlich sich durch den Abschnürungsvorgang erklärt, der gewisse Muskelteile ausser Funktion setzt.

So sehen wir, dass auch in unseren Präparaten der Regenerationsvorgang ohne Mitwirkung des Muskelgewebes stattgefunden hat. Wie überall, so ist auch hier das Bindegewebe dasjenige Gewebe, welches sehr leicht in eine Wucherung gerät.

Das Eigentümliche dieser Wundheilung liegt aber in einer wunderbar schönen Endothelwucherung und Endothelwanderung, was am schönsten am Präparate vom 18. Tage zu sehen ist.

* * *

Nun kämen wir zur Betrachtung derjenigen Präparate, welche das Verhalten des Herzens resp. seines funktionellen Repräsentanten, der Herzmuskelfasern, unter den neuen

funktionellen Bedingungen im Laufe der späteren nach der Operation vergangenen Zeit, die sich bei einigen Fröschen bis 4—5 Monate erstreckt, bekunden. Und da möchte ich zuerst das Wichtigste von den physiologischen und makroskopischen Veränderungen, die sich während und nach der Operation an den Froschherzen ereigneten, hervorheben.

In Uebereinstimmung mit Versuchstieren anderer Autoren, zeigten die Froschherzen bei diesem Eingriff (Abschnürung, wie auch Abschneidung ohne Ligatur), von einer anfänglichen Verspätigung der Systole abgesehen, eine hohe allgemeine Reaktion des Tieres, die sich in einer Beschleunigung der Herztätigkeit, noch viel mehr aber der Respiration bekundete. Diese Reaktion dauerte (nach den Angaben von Herrn Dr. Schepelmann) einige Tage bis zu einer Woche lang, wonach dann die normale Frequenz wieder hergestellt wurde. Dies zeigt die nebenstehende Tabelle.

	Normal	Nach der Operation	Einige bis 7—8 Tage später
Puls	60—80	70—98	63—70
Respiration	66—78	160	60—80

Bei der direkten Abschneidung der Ventrikelteile ohne Ligatur ist noch im Speziellen der Frage der Blutungen zu gedenken. Die Gefahr der starken Blutung ist verschieden, je nach der Grösse des abgeschnittenen Teiles. Während sie nach der Abschneidung der Spitze ganz gering ist, obgleich auch dabei immer die Lichtung des Ventrikels eröffnet wurde wird sie immer stärker, je näher man mit der Schnittfläche der Basis gekommen ist. Bei Abtragung bis zur Hälfte des Ventrikels erholt sich das Herz fast regelmässig, und es tritt keine Verblutung ein. Noch grössere Resektionen ohne Verblutung gehören zu den Seltenheiten. Das Präparat N 9 zeigt uns ein Herz, von dem zweidrittel des Ventrikels ohne vorherige Ligatur abgetragen wurde, wobei sich der

Frosch doch derart erholte, das er noch 4 Monate diese eingreifendste Operation überstehen konnte.

Zur Erklärung der so geringen Verblutungsgefahr müssten wir die mechanischen Verhältnisse des Herzens als Austreibungsorgans, wie sie W. Roux im Jahre 1895 entwickelte, heranziehen. Da ich aber das Causale später zu besprechen beabsichtige, möchte ich hier nicht vorgreifen.

Es sei hier nur darauf hingewiesen, dass verschiedenerseits Momente betont wurden, die dabei eine Rolle spielen könnten. Unter Anderen hat Elten (nach N 30) darauf hingewiesen, dass sich die Herzwunden den Uteruswunden analog durch Kontraktion schliessen sollen; Häcker hat auf die günstige Wirkung des bei der Operation entstehenden Pneumothorax aufmerksam gemacht; Bode (N 3), Elsberg (N 9) wiesen die relativ geringe Blutung der während der Diastole gesetzten Wunden nach; die in der Systole erfolgte Wunde aber wird durch die darauffolgende Diastole mehr klaffend

Im Uebrigen wird noch später davon die Rede sein.

Was nun das morphologische Verhalten des Herzens anbetrifft, so ist in Bezug auf die Formveränderung zuerst zu sagen, dass der Ventrikel durch den Eingriff seine Kegelform verloren hat und eine abgerundetere mehr ellipsoide Form annahm. Auch wenn man in Betracht zieht, dass es sich um Frösche verschiedenen Alters und nicht genau einander entsprechende Paraffinschnitte handelt, lehrt schon die blosse makroskopische Betrachtung der Schnitte, dass eine Grössenzunahme des übrig gebliebenen Ventrikelteils stattgefunden hat.

Es ist zu bedauern, dass mir genaue Gewichts- und Volumsziffer der normalen Herzen und der abgeschnittenen Teile, bei den Tieren, welche die Operation überstanden haben, fehlen. Es würden sich dabei wahrscheinlich viel grössere Unterschiede zu Gunsten der Massenzunahme der operierten Froschherzen herausstellen. Es wäre auch sehr erwünscht, zu wissen, in welcher der vier kausalen Gestaltungsperioden des Individuums (nach Roux) sich das

Herz der operierten Tiere befand. Doch die genaue Ermittelung des Zeit-Verlaufes dieser Perioden ist selbst noch eine Aufgabe der Zukunft.

Ich muss mich daher mit dieser Vermutung der makroskopischen Volumszunahme vorläufig begnügen, finde aber eine Stütze für diese in der mikroskopischen Betrachtung der Präparate.

Bei dieser Betrachtung stellte sich Folgendes heraus.

Entsprechend der makroskopischen Zunahme wäre ja zu erwarten, dass das das Herz zusammenstellende Element, der Herzmuskel, eine Veränderung eingegangen ist. Da könnte es sich entweder um eine eigentliche Hypertrophie (bloss eine Vergrösserung der Elemente) oder um eine Hyperplasie (Vermehrung der Zahl der Herzmuskelfasern) handeln.

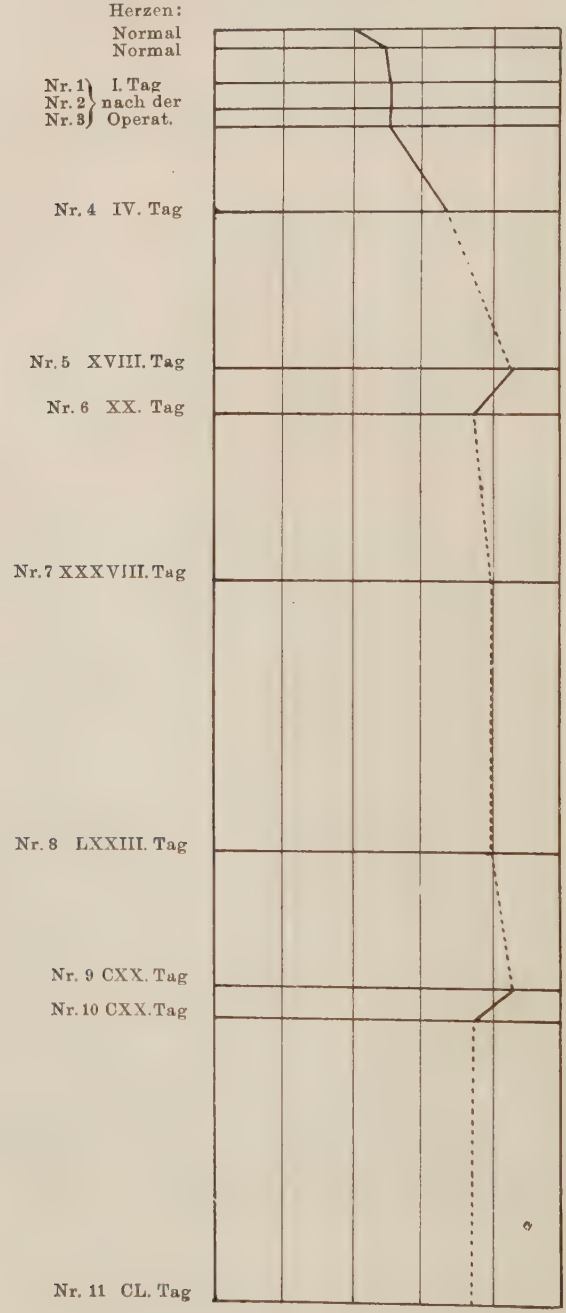
Die darauf untersuchten Präparate zeigten aber nichts, was als eine stattgefundene Hyperplasie zu deuten wäre. Trotz der genauesten Betrachtung aller mikroskopischen Schnitte ist keine ausgeprägte mitotische Kernteilung gefunden worden, auch keine einsinnig zu deutende Amitose. Dabei zeigten doch alle Präparate die genauesten Konturen der Muskelkerne schön gefärbt und deutlich ausgesprochen, und im Durchschnitt 5—7 μ Dicke, so dass wir in Uebereinstimmung mit fast allen Autoren, wie wir noch sehen werden, sagen können, dass hier die hyperplastischen Vorgänge ganz auszuschliessen sind, oder dass sie, vorsichtiger ausgedrückt, so minimal sind, dass sie nicht sicher feststellbar sind.

Dagegen ergaben die genauesten Messungen des Herzmuskels mit Hilfe des Zeichenapparates von Abbe, dass dabei eine Hypertrophie im wahren Sinne des Wortes stattgefunden hat.

Die Dicken der Herzmuskelfasern wurden zahlreich gemessen und ihre Mittelwerte für die normalen Froschherzen, sowie für die operierten Herzen des ersten Tages, auch für diejenigen Tiere, welche länger die Operation überstanden hatten, wurden benutzt, sodass ich folgende Werte bekam.

Vergleichende Tabelle der Dickenverhältnisse der Muskelfasern der Frösche.

Jede Teilung entspricht einem μ.



Es sei bemerkt, dass ich auch eine Längenmessung unternehmen wollte; ich musste aber davon absehen, da die Präparate, welche lange Zeit hindurch im Formalin konserviert und mit Alkohol nachbehandelt worden waren, die Muskelfaserenden nicht deutlich genug erkennen liessen.

Die Tabelle gibt die Maasse der Mittelwerte der Faserdicken an. Die gemessenen Herzen befanden sich in fast gleichem Kontraktionszustande zwischen Systole und Diastole, so dass die erhaltenen Maasse direkt miteinander vergleichbar sind. Die Tabelle zeigt, dass die mittlere Faserdicke bei normalen Fröschen im Durchschnitt 2—$2^1/_2$ μ ist, die Variationsbreite aber schwankt von $1^3/_4$ μ bis zu $2^3/_4$ μ, einzelne Fasern sind auch 3 μ dick. Bei den noch nicht durch neugeschaffene Bedingungen veränderten 3 Fröschen des ersten Operationstages beträgt die Faserdicke $2^1/_2$ μ, die Fasern der Frösche der folgenden Operationstage werden aber immer dicker. Während die Dicke der Fasern des am 4. Tage nach der Operation zur Konservierung gelangten Frosches schon meist 3, $3^1/_2$ μ beträgt[1], wächst die Dicke beim Frosche des 18. Tages bis auf $4^1/_4$ μ, bleibt zunächst auf dieser Höhe, bis sie schliesslich wieder etwas abzusinken beginnt, sodass die letzten Präparate von 4—5 Monaten nur $3^3/_4$ μ mittlere Dicke der Herzmuskelfasern zeigen. Bei dem ohne Ligatur abgeschnittenen Herzen (Frosch N 9) steigt sie noch mehr in die Höhe — bis $4^1/_3$ μ.

So ist also die Hypertrophie im engeren Sinne als die alleinige Ursache der Herzvergrösserung erwiesen.

Die Angaben aller früheren Autoren stimmen damit überein.

Borst im Aschoffs Lehrbuch der Pathologie (N 6) sagt (S. 573):

„Bei den Arbeitshypertrophien des Herzmuskels, der Körpermuskeln liegt vorwiegend Vergrösserung der Elemente vor. Die Elemente sind dicker bezw. auch länger

[1] Diese Steigerung in verhältnismässig kurzer Zeit kann aber teilweise dadurch bedingt sein, dass dieses Herz das grösste war.

als normal, ihre Kerne sind nur vergrössert oder auch vermehrt."

Ebenso äussert sich im selben Lehrbuch (N. 23) Rössle (S. 288):

> „Bei der Hypertrophie des Herzens nimmt die Breite der quergestreiften Fasern entsprechend der Zunahme des Herzgewichtes zu, die Längszunahme ist wahrscheinlich geringer."

Von den bei der Hypertrophie gesehenen Mitosen berichtet Niemand.

In den 70er Jahren standen sich die Ansichten von Zielonko (N 31) und Lettule (N 17) gegenüber. Während Zielonko der Hypertrophie verhältnismässig nur geringe Bedeutung zuschrieb. im übrigen aber der Hyperplasie Platz schuf, bezog Lettule die Grössenzunahme ausschliesslich auf eine Hypertrophie. Später widerlegte Goldenberg (N 13) Zielonkos Ansicht, indem er zugleich auf mögliche Fehlerquellen bei dessen Experimenten aufmerksam machte. Indem Goldenberg der eigentlichen Hypertrophie (in die Breite) der Muskelfasern die grösste Rolle zuschreibt, vermutet er doch eine geringe Zunahme der Zahl der Muskelzellen, die durch Abfurchung von den hypertrophischen Muskelfasern entständen. Heschl meint auch, neue Muskelfasern gesehen zu haben. Tangl (N 29) dagegen spricht dem Herzmuskel die Regenerationsfähigkeit im Sinne der Hyperplasie ab, da er nie mit Sicherheit Mitosen nachweisen konnte.

Und wie wir schon früher sahen, stimmen dem Bonome, Berent, Zemp und Andere bei.

Der richtige, von jeder subjektiven Beimischung befreite Beweis für eine Hyperplasie der Herzmuskeln ist nur durch das Auffinden von Kernteilungen zu bringen, und diese werden fast ausnahmslos vermisst.

Sehr bemerkenswert ist auch, dass wir es sogar bei einer so hochgradigen Vergrösserung des aus glatten Muskelfasern bestehenden Organes, wie es der schwangere Uterus zeigt, nur mit einer, wenn auch sehr grossen Hypertrophie

der Muskelfasern (7—11fache ihrer Länge, 4fache ihrer Breite) zu tun haben. Von einer Vermehrung der Zahl der Elemente wird aber beinahe nie gesprochen.

Dasselbe ist bei Hypertrophie anderer muskulöser Organe der Fall.

Und es ist gewiss eine dankbare Arbeit der Zukunft, diesen doch im Vergleich mit anderen Geweben so auffallenden Mangel an Hyperplasie bei den Muskelsubstanzen zu erklären. Vielleicht ist die Hyperplasie unter denselben Umständen bei jugendlichen Individuen grösser, wie es nach Eckardt und Roux bei der Niere der Fall ist.[1]

Kurz resumiert, unsere Froschherzen zeigten eine derartige Reaktion auf den neu durch die Operation geschaffenen Verhältnissen in der Hinsicht, dass sich der Herzmuskel deutlich in die Dicke, vielleicht auch in die Länge, vergrösserte, dass wir von einer ächten Hypertrophie sprechen können. Hyperplastische Vorgänge sind aber nicht zu beobachten gewesen.

Von einer Modellierung der Schnittserien, welche einen Ueberblick über die zu vermutende Anpassung der Faserrichtungen an die neue Gestalt des Herzens und die dadurch geänderte Funktionsweise bekunden würde, musste ich aus Zeitmangel absehen.

* * *

Zur Deutung der Befunde übergehend, möchte ich gleich betonen, dass wir es hier mit sehr verchiedenen Anpassungsvorrichtungen zu tun haben. Zuerst der Reparationsvorgang, der doch eine augenscheinliche Anpassung des lebenden Organismus an den durch die Operation geschaffenen Defekt darstellt, eine Art des Anpassungsgeschehens, welche allerdings, wie wir sehen werden, durch ihr Verhalten im Laufe der Phylogenese als sehr merkwürdig erscheint. Dann kommt eine Adaptation des Herzens an die neu ge-

[1] W. Roux. Gesammelte Abhandlungen. Bd. I. S. 323. Anm.

schaffenen Verhältnisse. Zuletzt müssen wir uns noch die Frage vorlegen, ob schon durch diese Aenderungen allein die beobachtete überraschende Dauerfähigkeit der operierten Frösche ausreichend zu erklären ist oder ob mann vielleicht noch eine allgemeine Anpassung des ganzen Frosches an die verminderte Herztätigkeit oder dergleichen anzunehmen Veranlassung hat.

Den Reparationsvorgang in Betracht ziehend, bemerken wir, dass er eine Anpassung ist, die auf einer Regeneration der Gewebe beruht. Nun zeigt sich aber das Eigentümliche, dass, je höher der Organismus resp. das Gewebe phylo-, sowie ontogenetisch steht, desto beschränkter die Regeneration vor sich geht. Das scheint ohne Weiteres der allgemein bekannten Tatsache der hoch differenzierten, bosonderen Leistungen vollkommen angepassten Struktur der höheren Organismen zu widersprechen, doch wird es vielleicht im Lichte der causalen Prinzipien, die von W. Roux (N 27) im Jahre 1893 entwickelt wurden, deutlicher werden.

W. Roux hat ausser der längst bekannten Regeneration durch „Proliferation“ noch eine Regeneration durch „Umdifferenzierung“ unterschieden[1]. Während die Letztere mit grossen Veränderungen im nach dem Defekte verbliebenen Teile einhergeht, dabei aber doch Hervorragendes leistet, ist es die einfache „Proliferation“, welche bei den höheren Organismen fast allein verblieben ist.

Und das Moment der Anpassung der höheren Organismen beim Ueberbleiben dieses Regenerationsmodus ist wahrscheinlich darin zu suchen, dass die Regeneration durch „Umdifferenzierung“ des den Defekt umgebenden Gewebes doch für die Existenz des Organismus mit grossen, durch die Umänderung des verbliebenen Teiles einhergehenden Nachteilen verbunden ist[2].

Man könnte vielleicht die überhaupt sehr verminderte Regenerationsfähigkeit der höheren Tiere davon ableiten,

[1] N 27. S. 657. Roux, gesammelte Abh. II. S. 896.
[2] N 27. S. 659. Roux, gesammelte Abh. II. S. 899.

dass das von W. Roux angenommene „Reserveidioplasson“ im Laufe der phylogenetischen Entwickelung und jetzt auch im Laufe der ontogenetischen durch die eminente qualitative und quantitative Entfaltung der Organe von Letzteren zu zu ihrem Aufbau entsprechend erschöpft wird.

Was die aktivierende Ursache für unseren Reparationsvorgang anbetrifft, so ist sie auch, wie sonst beim abnormen Wachstum hauptsächlich in Reizwirkungen zu suchen.

Hier, bei der Organisation des Herzthrombus war es zunächst mal der Thrombus selber, der auf das umliegende Gewebe derart gewirkt hat, dass es zur proliferativen Tätigkeit angeregt wurde. Prof. R. Benecke (N 11) vertritt zwar im Allgemeinen die Auffassung, dass bei der Gefässthrombusorganisation die „Entspannungsverhältnisse“, also der Mangel des Blutdrucks die veranlassende Ursache darstellen; gleichmal gibt er zu, dass bei den Herzthromben die Organisation allein durch Reize eingeleitet werden könne (S. 358).

So ist es also der Fremdkörperreiz, der die noch zur Regeneration durch „Proliferation“ fähigen Gewebe (am meisten Bindegewebe und Epithelien) trifft, der sie zu diesem sehr nützlichen Prozesse veranlasst.

Wohl dankbarer für die causale Erforschung ist die Hypertrophie der Herzmuskulatur, und zwar unter Zuhilfenahme des Prinzipes der „funktionellen Anpassung“. Dieses Geschehen möchte ich etwas eingehender besprechen.

Unter der funktionellen Anpassung verstehen wir eine gestaltliche spezifische Aenderung des Organs, die durch die geänderte Vollziehung der Funktion oder durch den entsprechenden funktionellen Reiz erfolgt und das Organ zur weiteren Vollziehung dieser Funktion geeigneter macht.

In unserem Falle hätten wir auf den ersten Blick anscheinend andere Verhältnisse. Denn bei den Experimenten von Herrn Dr. Schepelmann ist es das Organ, das zuerst verändert wurde, während bei der funktionellen Anpassung zuerst die Funktion eine Aenderung erfährt. Solche Verhältnisse sind aber von anderen Organen sehr wohl bekannt.

Bei einer teilweisen Zerstörung der Leber (also Verkleinerung des Organs) hypertrophiert der verbliebene Teil; ebenso hypertrophiert nach Exstirpation einer Niere die andere. Hier nennt man diesen Vorgang kompensatorische Hypertrophie. Die Ursache dieser liegt wohl darin, dass derselbe in seiner Grösse durch das Experiment nicht veränderte Funktionsreiz für das verbliebene verkleinerte Organ doch viel grösser als vorher ist, es ist kein Gleichgewicht (Roux) mehr zwischen Funktionsgrösse und Organgrösse. Der funktionelle Reiz ist also relativ verändert.

Dasselbe gilt auch für unsere Froschherzen. Derselbe Funktionsreiz, der das normale Froschherz getroffen hat, wirkt jetzt auf das erheblich verkleinerte Herz, so dass er für letzteres als relativ sehr gesteigert gelten muss.

So glaube ich auch diese Art der Anpassung zum Unterschiede von der einfachen funktionellen als sekundäre resp. kompensatorische funktionelle Anpassung bezeichnen zu dürfen.

Wodurch wird diese Anpassung bedingt?

Und da sind es die Prinzipien von W. Roux (N 25), die uns hier die beste Auskunft geben.

Schon vorher sprach man von der Wirkung des Gebrauchs und Nichtgebrauchs (Lamarck, G. S. Hilaire, Darwin selbst, Spencer); man konnte aber keine richtige Erklärung dafür finden. Herbert Spencer führte z. B. diese Anpassungsform entsprechend der Auffasung der zeitgemässischen Pathologen und Physiologen auf eine mit der verstärkten Leistung verbundene Hyperämie zurück. Aber das Unzutreffende dieser „Erklärung“ hat W. Roux schon im Jahre 1881[1] bewiesen. Die Hyperämie mag ja eine Rolle spielen, indem sie die Nährprodukte in grösserem Masse für den stärkeren Verbrauch liefert, aber die Grundursache liegt doch in etwas ganz Anderem. Die Funktion, deren Vollzug resp. deren Reiz ist das Moment, dem eine trophische, das heisst die

[1] N 25. S. 137 ff.; S. 304 ff. II. Aufl.

„morphologische“ Assimilation Roux' anregende Wirkung auf die Gewebe zukommt. Das wurde auf Grund von zahlreichen Tatsachen und Expirementen bewiesen. Durch die mittlere Vergrösserung des in einer bestimmten Zeit auf das Organ wirkenden funktionellen Reizes wird die gestaltliche Assimilation verstärkt — bis zur Ueberkompensation des Verbrauchten, — so bekommen wir ein „Prinzip der zweckmässigsten quantitativen Selbstregulation der Organentwickelung“ (S. 183 I. Aufl., S. 350 II. Aufl.).

Durch den „Kampf der Teile“ im Organismus, durch den Kampf der „lebenstätigen Molekel“, der Zellen um die Nahrung und Raum bei ihrem Wachstum mussten in der Phylogenese diejenigen Gewebsqualitäten, die durch den funktionellen Reiz zur stärkeren Assimilation angeregt wurden, die Oberhand gewinnen, und so erklärt sich „der Sieg des in der spezifischen Weise stärker Fungierenden“.

Es ist nicht meine Aufgabe, diese Theorie in ihren Einzelheiten zu verfolgen, es sei hier nur bemerkt, dass man erst durch diese Prinzipien eine richtige Vorstellung über die funktionelle Anpassung gewonnen hat. So erklärt sich auch leicht Roux' „Gesetz der dimensionalen Aktivitätshypertrophie“ (N 25, S. 16 I. Aufl., S. 166 II. Aufl.), wonach ein Organ nur in derjenigen resp. denjenigen Richtungen wächst, welche die Vergrösserung der Funktion vollziehen, was an zahlreichen Beispielen von W. Roux erwiesen worden ist.

Nun aber zu unserem Falle zurückkehrend, müssen wir uns zuerst der mechanischen Verhältnisse des Herzens, wie sie es im selben Werke (N. 25) dargelegt sind, erinnern.

Der Ventrikel, dessen netzförmige Verbindung der Muskelfasern, dessen Anordnung der Fasern in jedem □mm Wandung ihrer ganzen Dicke nach in allen Richtungen (S. 184 Anm. II. Aufl.) dem hohen Drucke und der flüssigen Beschaffenheit des Inhaltes vollkommen angepasst ist, wird als ein Sack resp. Schlauch mit einer Ausflussöffnung von Roux bezeichnet, das noch folgendes zu erfüllen hat:

„Zugleich musste dafür gesorgt werden, dass in jedem Momente der Kontraktion die Dicke der Wandung an jeder Stelle proportional der Ringspannung, also proportional der jeweiligen Grösse der Peripherie wird, was beim linken Ventrikel (in unserem Falle kommt der einfache Ventrikel des Frosches in Betracht) Zunahme der Wandungsdicke von der Spitze gegen die Ostien und Ablauf der Kontraktion in derselben Richtung unbedingt nötig machte[1]."

Herr Prof. Roux begründet in seiner Vorlesung über systematische Anatomie diesen kurzen gedruckten Hinweis eingehender. Er sagt:

„Da das Myokardium an der Herzspitze sehr dünn, an der Basis sechs bis acht mal dicker ist, so ist es nötig, dass zuerst die Wandungeu der Spitze sich kontrahieren, um so das Lumnen daselbst stark zu verkleinern ehe die dicke Muskulatur der Basis ihren starken Druck hervorbringt. Da der Druck einer gepressten Flüssigkeit jeden □mm Wandung gleich stark belastet, so würde dieser starke Druck das noch nicht verengte Lumnen an der Herzspitze, also die noch weite und dünne Wand daselbst ausdehnen und so zur Herzruptur Veranlassung geben. Wenn aber die Kontraktion mit der Herzspitze begonnen hat ist die Muskulatur der letzteren zur Zeit des maximalen Innendruckes schon verengt, also ihre Peripherie und daher auch ihre Gesamtbelastung klein."

Die Experimente von Herrn Dr. Schepelmann, wonach die Spitze des Herzens in verschiedentlich grossen Stücken, ja bis über die Hälfte der Ventrikellänge, ohne Verblutung abgeschnitten werden konnten, geben dieser auf Grund von theoretischen Erwägungen aufgestellten Theorie der Ablaufsrichtung der Herzkontraktion eine glänzendste experimentelle Basis

Denken wir uns den Verlauf umgekehrt, dass nämlich die Kontraktion, wie es die Physiologen aus einigen Ver-

[1] Roux, gesammelte Abhandlungen I, S. 184, 369.

suchen abgeleitet haben, von der Basis zur Spitze abliefe. Könnte dabei eine Blutung vermieden werden?! Die doch starken Herzkontraktionen, die von der Basis aus gegen die Spitze ablaufen würden, müssten die Wunde jedesmal zum äussersten Klaffen bringen und so stets zum Austritt des Blutes und zur Verblutung führen.

Nur der Verlauf der Kontraktion in umgekehrter Richtung, von der Spitze zur Basis, ist es, der die Verblutungsgefahr auf das Minimum herabsetzt, indem er dadurch stets die beigebrachte Wunde bei jeder Systole gleich am Anfange schliesst

Wenn nun in der Norm die Kontraktionsrichtung die umgekehrte wäre, müsste also nach dem Abschneiden der Herzspitze sofort die Kontraktionsfolge total umgeändert werden, was doch nicht angenommen werden kann. Auch aus diesem Grunde also ist zu folgern, dass schon normaler Weise die Kontraktion von der Spitze gegen die Basis abläuft.

Die gefundene von mir beschriebene Hypertropie der Herzmuskelfasern in die Breite ist ebenfalls auf die oben dargelgten Prinzipien zurückzuführen.

Derselbe Reiz zur Ausübung der Funktion, d. h. zur Entleerung der Blutmenge, der früher die vollentwickelte Muskulatur des Herzens betroffen hat, wirkt jetzt auf den verbliebenen $^1/_3$ Teil vom Ventrikel, so dass er für ihn als im Mittel der Zeit gesteigert zu betrachten ist. Daher erfolgt entsprechendes Wachstum, was in der Form von Hypertrophie vollzogen wurde.

Wie der andere Teil der Funktion des Ventrikels, die Funktion der Aufnahme einer bestimmten Blutmenge, bei dieser Verkleinerung des Reservoirs gewirkt hat, ob, heisst es, dabei auch eine Erweiterung des Inhaltsraumes durch entsprechende Längezunahme der Muskelfasern stattgefunden hat, muss dahingestellt bleiben, da die Grenzen der Länge der Fasern, wie schon oben bemerkt, nicht aufzufinden waren.

Die erhöhte Leistungsfähigkeit der Froschherzen der Tiere, welche die Operation überstanden haben, könnte viel-

leicht ausser in der festgestellten Dickehypertrophie der Herzmuskelelemente auch noch in einer „qualitativen funktionellen Anpassung“ (W. Roux) bestehen Diese „qualitative Anpassung“ bewirkt eine Mehrleistung des betreffenden Organs ohne sichtbare Veränderungen desselben. Sie findet ihre Stütze in den Experimenten von W. Henke und Knorz (nach N. 25), wo der gleiche Querschnitt der Armmuskeln verschiedener Individuen doch verschiedenes leisten konnte. Genaueres aber über das Verhalten dieses Prinzips in unserem Falle konnte auf Grund des vorliegenden Materials nicht ermittelt werden.

Nun bleibt mir noch die Frage zu entscheiden übrig, ob diese Veränderungen allein genügen um die gefundene ausserordentliche Dauerfähigkeit der operierten Froschherzen zu erklären oder ob wir noch besondere Hilfsmomente heranziehen müssen und können.

Und der Umstand, dass bei den stärkeren Anforderungen, die an den ganzen Organismus, sowie an das Herz durch die äusserst heissen Julitage (des Jahres 1911) gestellt worden sind, 5 Frösche versagten und zu Grunde gingen, veranlasst mich auch eine allgemeine Anpassung des ganzen Froschorganismus im Sinne einer im Vergleich mit der Norm verminderten Blutzirkulation anzunehmen, wodurch natürlich alle Organe in ihren Leistungen etwas herabgesetzt wurden.

Es ist eine alte klinische Erfahrung, dass das Individuum sich bei Herzinsuffizienz der schwächeren Herztätigkeit derart anzupassen sucht, dass die Leistungen aller übrigen Organe (insbesondere der Bewegungsorgane) bis auf das Minimalste herabgesetzt werden.

Es ist höchstwahrscheinlich, dass auch dieser Faktor bei den Experimenten von Herrn Dr. Schepelmann eine Rolle gespielt hat.

Zuletzt aber noch eines.

In der jüngsten Zeit wurde auch auf ein sogenanntes „peripheres Herz“ hingewiesen (Rosenbach, Franke (N. 11)). Darunter versteht man den Komplex der Körperblutgefässe,

denen eine grosse Rolle bei der normalen Blutzirkulation zugeschrieben worden ist. Ihnen kämen sogar auch gewisse kompensatorische Fähigkeiten bei verschiedenen Schwächezuständen des Herzens zu

Inwieweit auch dieses an sich noch sehr zweifelhafte, Moment bei der Beurteilung des oben beschriebenen Vorgangs in Frage käme, wird die spätere Zeit entscheiden.

Um das Ergebnis kurz zusammenzufassen, so hat das hochgradig verletzte Herz unserer Frösche ganz Unerwartetes Aussergewöhnliches in seiner Anpassungsfähigkeit gezeigt; und ich glaube diese Anpassung einigermassen auf die einfachen grundlegenden Prinzipien, wie sie uns die Biologie des vergangenen Jahrhunderts schon dargeboten hat, (Darwin 1859, W. Roux 1881) zurückgeführt zu haben.

* * *

Zum Schluss erfülle ich noch die angenehme Pflicht, indem ich Herrn Geheimrat Professor Dr. Dr. W. Roux für die Anregung zur Behandlung dieses Themas, Herrn Professor Dr. A. Oppel für die freundliche Unterstützung und insbesondere Herrn Dr. Schepelmann für die Uebergabe seines wertvollen Versuchsmaterials meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Benecke, R. „Die Ursachen der Thrombusorganisation". Leipzig. Zieglers Beiträge. Bd. VII. 1890.
2. Berent. „Ueber Heilung der Herzwunden". Diss. Königsberg 1892.
3. Bode, Fr. „Versuche über Herzverletzungen". Beiträge zur klin. Chirurgie XIX. 1897.
4. Bohlmann, F. „Das Schlagvolumnen des Herzens und seine Beziehung zur Temperatur des Blutes". Arch. f. Physiol. 1907.
5. Bonome. Ziegl. Beitr. Bd. 5. 1889.
6. Borst, M. „Das pathologische Wachstum." Im Aschoff's Lehrbuch der Pathologie. 2. Aufl. 1911. Bd. I.
7. Dogiel, J. „Einige Daten der Anatomie des Frosch- und Schildkrötenherzens". Arch. f. mikr. Anat. 70. 1907.
8. Elsberg, A. C. „Ueber Herzwunden und Herznaht". Zentralbl. f. Chir. 1898. Nr. 43.
9. Elsberg, A. C. „Ueber Herzwunden und Herznaht". Beitr. zur klin. Chir. 1899 Bd. 25.
10. Ecker A. und R. Wiederstein „Anatomie des Frosches' von Gaupp bearbeitet. 3. Aufl. 1899.
11. Franke, M. „Ueber die Bedeutung der Funktion der peripheren Blutgefässe . . ." Wien. klin. Woch. 1910. Nr. 10.
12. Göbell. „Ueber die Heilung von Herzwunden. Münch. med. Woch. 1907. (kurze Mitteilung).

13. Goldenberg. Herzhypertrophie . . .“ Virchows Archiv. Bd. 103.
14. Grober, J. „Ueber die Beziehungen zwischen Körperarbeit und dem Herzen . . “ Arch. f. exp. Pathol. 1908. 59. 6.
15 V. J. Cornil. „Sur l'organisation des caillots intra-vasculaires et cardiaques . . .“ Journal de l'anatomie 1897.
16. Külbs. „Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit“. Arch. f. exp. Pathol. 55. 4/5. 1906.
17 Lettule. „Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires“. Paris. Thèse. 1879.
18. Loeb, L. „Ueber Regeneration des Epithels“. 1897. Arch. f. Entw.-Mech von W. Roux. 1898. Bd. 6.
19. Miesowicz. „Ueber experim. Herzhypertrophie“. Wien. klin. Woch. 1909. 3.
20. Oppel, A. „Ueber die Kultur von Säugetiergeweben ausserhalb des Organismus“ (kurze Mitteilung). Anat. Anzeiger. Bd. 40. 1912.
21. v. Oppel. „Ueber die Regeneration der Deckzellen am Epikard und Endokard. Virch. Arch. 1901. 165. 1.
22. v. Oppel. „Ueber Veränderungen des Myokards unter Einwirkung von Fremdkörpern“. Virch. Arch. 164. 3 1901.
23. Rössle, R. „Allgemeine Pathologie der Zelle“. Im Aschoff's Lehrbuch der Pathologie, 2. Aufl. 1911 Bd. 1.
24. Roux, W. „Vortrag I über die Entwickelungsmechanik“. Leipzig 1905
25. Roux, W. „Der Kampf der Teile im Organismus“. Leipzig 1881; 2. Aufl. in den gesammelten Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen‘ von W. Roux, Bd 1. 1895.
26. Roux, W. „Ueber Leistungsfähigkeit der Prinzipien der Descendenzlehre zur Erklärung der Zweckmässigkeiten des tierischen Organismus. 1880. 2. Aufl. in „Gesammelten Abhandlungen“. Bd. 1. Nr. 3.

27. Roux, W. „Ueber Spezifikation der Furchungszellen und über die bei der Postgeneration und Regeneration anzunehmende Vorgänge'. Biolog. Zentralbl. Bd. 13. 1893. „Gesamm. Abhandl." Bd. 2. Nr. 28.
28. Roux, W. „Ueber die funktionelle Anpassung des Muskelmagens der Gans". Arch. f. Entw.-Mech. der Org von W. Roux. Bd. 21. 1906.
29. Tangl. „. . . Herzhypertrophie . . ." Virchow's Archiv. Bd 116.
30. Zemp, E. „Zur Kasuistik der Herz- und Aortenwunden". Diss. Zürich. 1894.
31. Zielonko. „. . . Herzhypertrophie . . ." Virchow's Archiv. Bd. 62.
32. v. Vintschgau, M. „Wirkung der Wärme auf das Froschherz nach Anlegung linearer Quer- und Längsquetschungen". Pflüger's Archiv. 110 1905

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Heim Isak Iziksohn, wurde am 30. Oktober 1888 in Riga als ältester Sohn des Kaufmanns Elias Iziksohn geboren. Er genoss die erste Vorbildung im Hause seiner Eltern und besuchte in den Jahren 1898 bis 1906 die Regierungs-Kommerzschule (Typus: Oberrealschule) anfangs in Lodz, zuletzt in Wilno, wo er im Jahre 1906 nach bestandener Prüfung das Reifezeugnis erwarb. Im Jahre 1911 erwarb er das lateinische Ergänzungszeugnis im philologischen Seminar zu Halle a. S. Im Oktober 1907 in Bonn immatrikuliert, begann er sein medizinisches Studium, wo er folgende Herren Professoren hörte:

Anschütz, Bonnet, Kaiser, Nusbaum, Pflüger†, Schieffer-decker, Strasburger† und Andere.

Im Oktober 1908 wurde er in Halle immatrikuliert, wo er seine letzte Studienzeit ununterbrochen verbrachte. Am 31. Juli 1912 bestand er das Examen Rigorosum. Hier besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Anton, Baumgarten, Beneke, Bernstein, v. Bramann, Denker, Eberth, Eisler, Fraenken, Gebhardt, Grenacher, Grund, Grouven, Haecker, Harnack, Heynemann, v. Hippel, v. Hoesslin, Hoffmann, Levy, Mohr, Oppel, Roux, Schmidt, Stieda, Stoeltzner, Veit, Vorländer, Wullstein.

Allen genannten Herren, seinen hochverehrten Lehrern und Professoren spricht Verfasser seinen innigsten Dank aus.